

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

389

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MEDECINE)

PAR

JUOZAPAVICIUS Kazys

né à Siauliai (Lithuanie), le 31 janvier 1906.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
GRIPPE ASPHYXIQUE

Président : M. F. RATHERY, professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, RUE CUJAS
PARIS (V°)

1933

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MEDECINE)

PAR

JUOZAPAVICIUS Kazys

né à Siauliai (Lithuanie), le 31 janvier 1906.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA GRIPPE ASPHYXIQUE

Président : M. F. RATHERY, professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, RUE CUJAS
PARIS (V°)

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales ..	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée ..	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
Clinique d'accouchements.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique otho-rhino-laryngologique	RATHERY.
	LEMAITRE.



Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE : Neurologie et Psychiâtrie.
AUBERTIN : Pathologie médicale.
BÉNARD Henri : Pathologie médicale.
BROCQ : Pathologie chirurgicale.
BRULÉ : Pathologie médicale.
BUSQUET : Pharmacologie.
CADENAT : Pathologie chirurgicale.
CATHALA : Pathologie médicale.
CHABROL : Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT : Physiologie.
CHEVALLIER : Pathologie médicale.
DOGNON : Physique.
DONZELOT : Pathologie médicale.
ECALLE : Obstétrique.
FEY : Urologie.
GASTINEL : Bactériologie.
GATELIER : Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES : Pathologie chirurgicale.
GIROUD : Histologie.
HALPHEN : Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER : Pathologie médicale.
HAZARD : Pharmacologie.
HUGUENIN : Anatomie pathologique.
HUTINEL : Pathologie médicale.

MM.

JOANNON : Hygiène.
LABBÉ (Henri) : Chimie biologique.
LAROCHE (Guy) : Pathologie médicale.
LEVEUF : Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI : Neuro-psychiâtrie.
LIAN : Pathologie médicale.
MONDOR : Pathologie chirurgicale.
MOREAU : Pathologie médicale.
MOULONGUET : Pathologie chirurgicale.
MOURE : Pathologie chirurgicale.
OBERLING : Anatomie pathologique.
OLIVIER : Anatomie.
PIÉDELIÈVRE : Médecine légale.
PORTE : Obstétrique.
QUÉNU : Pathologie chirurgicale.
RICHET : Physiologie.
SANNIÉ : Chimie biologique.
SÉZARY : Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIÈRE : Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur) : Pathologie médicale.
VAUDESCAL : Obstétrique.
VELTER : Ophtalmologie.
VIGNES : Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX : Obstétrique.
LEROUX : Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE : Parasitologie.
RETTGERER : Histologie.
ZIMMERN : Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.

ABRAMI : Clinique médicale.
CHIRAY : Clinique médicale.
DUVOIR : Clinique médicale.
BASSET : Clinique chirurgicale.
CHEVASSU : Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER : Clinique chirurgicale.
MOCQUOT : Clinique chirurgicale.

MM.

PROUST : Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ : Clinique chirurgicale.
LE LORIER : Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL : Clinique obstétricale.
METZGER : Clinique obstétricale.
GUÉNIOT : Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

M.

MAUCLAIRE, professeur sans chaire : Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

MM.

FREY : Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé : Education physique.
LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ : Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE (in memoriam) ;

A tous ceux qui lui conservent leur souvenir ;

A MA MERE ;

A tous ceux qui l'entourent de leur affection ;

A MES AMIS ;

A MONSIEUR ET MADAME POISSON.

En reconnaissance de leur amitié sincère ;

*A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDE-
CINE ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE ;*

*A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDE-
CINE ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER ;*

*A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDE-
CINE ET DES HOPITAUX DE PARIS.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY,

*Professeur de Clinique Thérapeutique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de la Pitié,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.*

*Il nous a inspiré le sujet de notre travail et
nous a toujours réservé un bienveillant accueil.*

*Il nous a fait l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre respec-
tueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEROT ;

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUBROW ;

A MM. BACHMANN ET PAUTRAT,

Internes des Hôpitaux de Paris.

INTRODUCTION

La grippe ou influenza n'ayant pas de signes pathognomoniques, ses allures cliniques en sont extrêmement variées. Pourtant, dans les traités classiques, on dégage un certain nombre de formes cliniques : nerveuse, gastro-intestinale, cardiaque et pulmonaire.

Parmi les formes cliniques de la grippe pulmonaire, il convient de faire une place à une forme importante par :

L'allure clinique qui la caractérise ;

La gravité redoutable de son pronostic ;

Les thérapeutiques dont elle est justiciable.

Cette forme spéciale représente une forme pulmonaire grave : *la grippe asphyxique*.

L'étude des traités classiques ne permet pas de se faire une idée précise sur la nature, la fréquence, les allures, la gravité de la grippe asphyxique. Il nous semble qu'il est possible de lui donner des bases plus solides et de l'étudier plus complètement sous la haute et compétente autorité de M. le Professeur Rathery, grâce aux travaux et aux observations que Notre Maître a consacrés à la question.

Historique

La grippe évoluant par grandes vagues épidémiques serait connue depuis 876, et avant encore peut-être, puisque, dans les écrits d'Hippocrate, on trouve mention de rhumes épidémiques.

Selon Hirsch, depuis 1173, la grippe est une maladie pandémique, qui survient à des intervalles réguliers et assez éloignés, frappant un nombre considérable d'individus et entraînant une mortalité considérable. Elle n'a pas de signes pathognomoniques, mais il semble bien qu'elle frappe avant tout le système nerveux et pulmonaire. A ces symptômes s'ajoutent les symptômes contingents d'où la division en cinq formes : digestive, nerveuse, cardiaque, pulmonaire et asphyxique. Chaque épidémie de grippe se manifeste toujours de la même façon, avec un type spécial de complications prédominantes. C'est ainsi qu'en 1773, Stoll et Heberden ont signalé la fréquence des complications intestinales. En 1658, 1775 et 1837, on note beaucoup de complications cardiaques et nerveuses. Les complications pulmonaires furent signalées au cours des épidémies de 1837, 1890,

1918 et au cours des épidémies survenues ces dernières années.

Les premiers, Huchard et Graves, en France, consacrèrent une série d'articles et de leçons cliniques à la grippe asphyxique qu'ils appelèrent « bronchoplégie, pneumoplégie » en 1890.

Au cours de la grande épidémie de 1918-1919, MM. Rathery et Ravaut étudièrent particulièrement la question et publièrent des travaux d'un très haut intérêt. Ils mirent alors en lumière les faits anciennement connus depuis les travaux de Huchard et en montrèrent toute la portée au double point de vue clinique et thérapeutique.

L'épidémie de 1933 a débuté, comme l'épidémie de 1918, par des cas évoluant vers la guérison en quatre jours. Mais, très rapidement, M. le Professeur Rathery a pu observer dans son service des formes graves à allure très particulière : tel sujet en bonne santé la veille au matin, succombait dans la journée au milieu du cortège symptomatique d'une toxi-infection suraiguë.

Cette forme est relativement plus fréquente que la rareté des observations cliniques pourrait le faire croire au premier abord. Cette forme spéciale doit d'ailleurs faire l'objet de notre travail et nous nous proposons de l'étudier tout spécialement.

Bactériologie

Les premières recherches bactériologiques ont été faites au cours de l'épidémie de 1889. A cette époque, on a incriminé le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de Friedlaender et des diplocoques non déterminés.

En 1892, Pfeiffer trouva dès le début de la grippe, dans les expectorations de sujets atteints de la grippe, un bacille fin dont il fit l'agent de la grippe.

En 1904, Bezançon et de Jong découvrent un tétragène, *micrococcus catarrhalis*.

En 1918, la plupart des examens bactériologiques pratiqués au plus fort de l'épidémie, par l'examen des crachats, desensemencements de gorge, des hémocultures, ont montré prédominance du pneumocoque, présence, mais moins fréquente, de bacille de Pfeiffer, *micrococcus catarrhalis* et streptocoque. Mais, en même temps, Selter, Nicolle et Lebaillly incriminent un virus invisible et traversant les filtres avec lequel ils reproduisent chez le singe et chez l'homme, certains symptômes rappelant la grippe.

Le *pneumocoque* se montre dans certaines sta-

tistiques avec une fréquence toute particulière. C'est un agent actif, se localisant avec prédilection sur le poumon en temps ordinaire, facteur habituel de congestion et d'œdème. On serait tenté de lui donner une place prépondérante dans les manifestations pulmonaires survenant chez les grippés. Et si même, poussant les choses un peu à l'extrême, on tendait à admettre, comme le fait le Professeur Ménétrier, que la grippe épidémique est une affection bénigne en soi, ne tirant sa gravité que des associations bactériennes qu'elle provoque, c'est l'œdème pulmonaire grippal lui-même qu'on arrive à mettre en question pour attribuer, non plus à la grippe elle-même mais à une pneumococcie associée. Nous ne possédons d'ailleurs, à l'heure actuelle, aucun élément qui nous permette d'aborder ce problème, que l'on ne peut que poser sans plus.

Le *bacille de Pfeiffer* se trouve avec grande fréquence dans les foyers de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie. Cependant sa présence paraît moins constante que celle du pneumocoque.

Le *streptocoque* retrouvé chez les grippés dans le sang et les poumons ; il provoquait une forme de broncho-pneumonie suraiguë, caractérisée par des abcès multiples et très rapidement formés dans les poumons.

La présence de *micrococcus catarrhalis* était intermittente ; on ne saurait se prononcer sur son rôle pathogène.

La haute contagiosité de la grippe épidémique, en effet, la brusquerie de son début, la rapidité extrême de son évolution sans déterminations viscérales dans les formes communes, son caractère immunisant lui donnent un air de parenté avec ces différentes maladies, attribuables vraisemblablement à un *virus filtrant*.

Causes prédisposantes et influence du terrain

Il nous semble que *le froid* joue un rôle indéniable dans l'apparition de l'épidémie de grippe. Surtout les formes graves semblent être favorisées pendant la saison froide. Nos malades ont été observés en janvier et au début de février.

L'âge paraît jouer un rôle, assez délicat à apprécier, d'ailleurs. Au sujet de l'épidémie de 1889, Netter s'exprime ainsi : « L'influenza est très rare au-dessous d'un an ; elle est relativement rare de deux à quinze ans ; à partir de ce moment, elle augmente de fréquence et frappe surtout les sujets ayant de vingt à quarante ans ; la grippe semble devenir moins fréquente chez les sujets âgés, mais chez ces derniers, elle acquiert une gravité plus grande. » En 1918, la grippe a respecté presque complètement les nourrissons. Jusqu'à l'âge de quinze ans, elle resta exceptionnelle et elle frappa avec prédilection les sujets de quinze à quarante-cinq ans ; la vieillesse a été beaucoup moins touchée que l'âge adulte.

Parmi les sujets atteints de grippe asphyxique,

l'hiver dernier, l'âge semblait de peu d'importance; jeunes ou vieux semblaient également frappés par ces formes redoutables de la grippe. Nos malades étaient âgés de vingt à soixante ans.

L'état du sujet, les *tares antérieures* semblent également ne pas entrer en ligne de compte ; parmi nos malades, le seul qui ait évolué vers la guérison était précisément le seul dont le passé pathologique fût chargé. Et nous pourrions conclure avec M. le Professeur Rénon : « Il semble que dans ses complications respiratoires les plus graves, la grippe ait atteint surtout les individus bien portants et indemnes de tares pathologiques antérieures, tandis qu'elle semblait ménager les malades atteints d'affections chroniques. »

Symptômes

Nous étudierons les symptômes de huit cas de grippe asphyxique, observés en janvier et au début de février 1933, dans le service du Professeur Rathery.

INCUBATION

L'incubation de la grippe, d'après les recherches expérimentales des auteurs classiques, est de trois jours; MM. Bezançon et Philibert trouvent que dans certains cas elle pouvait être plus courte et s'abaisser à vingt-quatre heures; ils rapportent le cas d'une infirmière qui, commençant à soigner un grippé atteint d'une forme violente, fut prise elle-même, vingt-quatre heures après, des premiers symptômes et succomba trente-six heures plus tard. Dans certains cas, elle peut être seulement de dix-huit heures (Netter).

Nous isolerons trois types cliniques qui correspondent d'ailleurs à trois types de lésions anatomo-pathologiques.

LE PREMIER TYPE DE LA GRIPPE ASPHYXIQUE

Le premier type de la grippe asphyxique est caractérisé surtout par l'intensité de cyanose.

PERIODE DE DEBUT. — L'incubation est silen-

cieuse et le début apparent le plus souvent est brusque. En pleine santé, le sujet est pris brutalement de frissons intenses, suivis d'ascension thermique à 39°, en même temps que s'installe très rapidement une gêne respiratoire progressive ; dans certains cas apparaît une cyanose à la face et aux extrémités. La céphalalgie frontale est intense, généralement continue, gravative, réveillée par les efforts de la toux. La rachialgie est plus ou moins marquée, la courbature est assez intense. Quelquefois apparaît un point de côté. Ensuite s'installe la toux sèche, parfois accompagnée de l'expectoration muqueuse, muco-purulente, teintée de sang.

L'état général est atteint avec une intensité variable, le plus souvent d'une façon grave. La température se maintient autour de 39°, mais dans quelques cas rares, elle a pu ne pas dépasser 38°. Le pouls est accéléré, il suit presque toujours la température, le plus souvent fort et vibrant. La cyanose au début est discrète, elle atteint légèrement la face, surtout les lèvres et les oreilles. La peau, sèche et brûlante, n'a été qu'exceptionnellement observée ; ordinairement, elle est moite, et fréquemment on a noté quelques sueurs à la période de début. Quelquefois on note de l'herpès. La langue est sale ; dans les cas graves, sèche et rôtie. Son aspect à cette période à une grande valeur non seulement au point de vue du pronostic, mais encore du diagnostic même. Une langue sale est un signe très important pour dépis-

ter la pneumonie, si elle s'accompagne de dyspnée. La dyspnée, au début, survient par accès, plus ou moins accentués, et se manifeste par la rapidité des mouvements respiratoires : 30 à la minute environ. C'est une respiration superficielle, dans laquelle le malade met en jeu ses muscles abdominaux. Il est important de noter que cette dyspnée contraste par son intensité avec le peu de signes stéthoscopiques observés. La toux petite, sèche, incessante survient le plus souvent par quintes. Quelquefois elle est accompagnée d'une expectoration muqueuse, muco-purulente, souvent striée de sang ou franchement hémoptoïque. Les urines, d'emblée, deviennent rares, rouges, concentrées en urée, sans albumine. Le délire se manifeste par de l'agitation, surtout nocturne.

Les signes physiques au début de cette forme de grippe asphyxique ne sont pas nets. L'auscultation des poumons montre des signes de bronchite banale avec des râles ronflants et sibilants; quelques râles sous-crépitants, fins, très discrets, apparaissent aux bases sans localisation nette. Quelquefois, on constate de l'obscurité respiratoire qui laisse percevoir quelques râles sibilants. La dyspnée n'est pas en rapport avec l'intensité des phénomènes pulmonaires. Ces signes, si minimes, du début, laissent le diagnostic très délicat.

PERIODE D'ETAT. — L'évolution de la grippe asphyxique de ce type, en général, est de très courte

durée, ne dépassant pas le plus souvent deux à trois jours; elle est rarement plus longue.

Après le début brutal, dans quelques cas foudroyants, la période d'état s'installe rapidement, précédée de deux à quatre jours d'une phase prodromique. Tous les symptômes s'exagèrent et de nouveaux apparaissent en produisant un tableau dramatique des signes cliniques, tuant en quelques heures des individus jusque-là vigoureux et bien portants. Ce sont ces cas qui, dans le peuple, firent prononcer, autrefois, les termes de choléra et même de peste.

Dans le premier type, comme dans les autres, il y a une disproportion entre les signes physiques et les signes fonctionnels.

Ce qui caractérise ce premier type de grippe asphyxique, c'est la *cyanose* qui est toujours très accentuée. Cette coloration, bleuâtre, violette, lie de vin ou noirâtre du visage semble traduire la gêne croissante de l'hématose, gêne mécanique ou toxique ou à la fois mécanique et toxique. Cette cyanose siège à la figure, plus marquée au niveau des lèvres, des oreilles; au niveau des extrémités, coloration bleuâtre des doigts. La cyanose s'exagère lors des quintes de toux.

La *dyspnée* constante, très intense, véritable orthopnée, quelquefois très douloureuse (jusqu'à 30 et plus de respirations par minute) accompagnée d'angoisse. Parfois la respiration s'embarrasse très rapidement, semble être bloquée et s'accompagne

d'un certain degré de tirage sus-claviculaire et sus-sternal. Le rythme respiratoire est régulier, rapide, sans pause respiratoire, obligeant parfois le malade à rester assis dans son lit. Parfois elle n'est pas continue, survient par accès, surtout la nuit.

La *toux* survient par quintes, parfois incessante, sèche ou grasse. Lors des quintes, la cyanose s'exagère encore davantage. L'expectoration est très variable, généralement filante, muqueuse, parfois rosée, souvent muco-purulente, quelquefois très abondante. Elle ne réalise jamais l'aspect typique de l'expectoration de l'œdème aigu. Souvent elle est hémoptoïque, parfois de véritables hémoptysies apparaissent. L'expectoration peut cesser complètement; malgré les efforts du malade aucun crachat n'est plus expectoré.

Le *point de côté* n'est pas constant, mais s'il existe, généralement il est très vif.

Les *sueurs*, en général, sont très abondantes, surtout à la face, sueurs si profuses par moment que l'on est obligé d'éponger continuellement le malade.

Quelquefois on peut constater de l'herpès.

Parmi les *phénomènes nerveux*, l'inconscience et l'abattement sont rares, ordinairement le malade conserve toute sa lucidité. Agitation, tremblement, subdélire et insomnie sont plus fréquents.

Le *cœur est rapide*, avec un certain degré d'érethisme, régulier et bat vigoureusement. Ordinairement, dans cette forme grave, il est plus fréquent de voir le cœur tenir, il résiste le plus longtemps

possible et ne cède qu'au dernier moment. Le pouls est tendu et régulier, 100-120 et plus de battements par minute. La *tension artérielle est abaissée*, 11-6 généralement, quelquefois plus basse, surtout la minima peut descendre jusqu'à 0.

Au *poumon* on constate des *signes discrets et diffus*. A la percussion, la sonorité généralement est normale ou légère submatité. A l'auscultation, les signes sont diffus. A côté de signes de bronchite banale, avec des râles ronflants et sibilants, on peut percevoir des râles sous-crépitants fins qui envahissent les deux poumons de bas en haut, progressivement, à la façon d'une marée montante. On ne constate pas de foyer nettement localisé.

La *langue*, dans la grippe, présente un aspect spécial. Chez nos malades, nous n'avons pas retrouvé la langue porcelainée de Faisans, mais elle était couverte d'un enduit saburral et humide, rarement elle était sèche.

La *température* n'est pas en général très élevée, elle se maintient entre 38°5 et 39°.

Dans les *urines* on ne constate ni sucre ni albumine. Le chiffre de l'*urée sanguine* est rarement élevé, il est de 0 gr. 50-0 gr. 55, sauf cependant chez un de nos malades, 0 gr. 85, et nous n'avons pas retrouvé les chiffres de 0 gr. 95-1 gr. 35 publiés lors de l'épidémie de grippe de 1918, par MM. Gilbert, Chabrol et Dumont.

Cette forme clinique de la grippe asphyxique paraît correspondre à l'œdème aigu du poumon

d'origine grippale, bien décrit par MM. Ravaut, Réniac et Legroux.

LE DEUXIEME TYPE DE LA GRIPPE ASPHYXIQUE

Les malades présentent dès la *période de début* des symptômes un peu différents : la dyspnée, chez eux, est aussi intense, mais la cyanose fait maintenant place à une *pâleur intense* accompagnée d'anxiété. Après l'incubation silencieuse, l'invasion est brusque. L'état général s'altère assez vite. La température monte rapidement, s'accompagnant de frissons violents et répétés. Les sueurs sont abondantes. Souvent apparaît un point de côté très vif. La toux fréquente est assez violente, accompagnée parfois d'une expectoration assez abondante, muco-purulente, parfois striée de sang; quelquefois on voit s'installer une véritable hémoptysie. Le faciès pâlit et le malade semble profondément atteint. En plus, on peut voir s'installer les phénomènes nerveux comme : délire assez calme, agitation, trémulation. Les signes physiques sont toujours très discrets : légère submatité, râle de bronchite disséminés, quelquefois on constate des râles fins aux bases des poumons.

LA PERIODE D'ETAT s'installe, après quelques jours de début, et atteint le malade avec une gravité particulière.

La *dyspnée* est aussi violente que dans le type précédent. Souvent elle survient par accès, surtout la nuit. On est frappé par la pâleur extrême du vi-

sage. Le *faciès* du malade est pâle, plombé, les yeux sont cernés et entourés d'un halo violet, le nez est pincé, les lèvres décolorées, quelquefois on constate sur les joues de petites marbrures violettes avec légère cyanose des lèvres et des extrémités. Le malade est couvert de *sueurs* profuses, on remarque une instabilité spéciale, de la trémulation des mains, une agitation incessante. Parfois il est inconscient avec léger délire, mais calme. La langue souvent est sèche, rouge sur les bords, recouverte d'une couche grisâtre au centre. Les seuls signes qui fassent penser à une localisation pulmonaire sont : une *toux* souvent très violente et l'*expectoration* muqueuse, sanguinolante ou véritable hémoptysie parfois. Quelquefois, l'expectoration manque. Le point de côté n'est pas constant, mais s'il existe, souvent il est très violent. A ce moment, l'on s'attend à trouver au niveau des poumons la raison de cette expectoration, mais on est étonné de la discrétion des signes pulmonaires. On ne retrouve pas de symptômes caractéristiques de formes pneumoniques ou broncho-pneumoniques. Dans cette forme les *phénomènes pulmonaires* sont relégués au second plan : à la percussion, parfois, on constate une légère matité dans une région du poumon. L'auscultation ne fournit souvent aucun renseignement précis : quelques râles fins aux deux bases, des râles sous-crépitants, présence des râles sibilants et ronflants. Rarement on constate un foyer avec un souffle, couronné de râles sous-crépitants, au

moment où les lésions viennent affleurer la surface du poumon et ne se révèlent à l'auscultation que dans les derniers jours de la maladie. Certains malades meurent sans qu'on ait pu fixer cliniquement le siège du foyer.

Le cœur généralement résiste bien et ne défaille qu'au dernier moment. Les bruits sont forts et bien frappés. Le pouls est rapide et régulier à 120-140. La *tension artérielle* est basse à 11-6, quelquefois la maxima est plus basse encore et la minima est effondrée.

La *température* est élevée à 40°-41°. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'*urée sanguine* n'est pas très élevée, elle oscille entre 0 gr. 50 et 0 gr. 55. La *glycémie* de ces malades, étudiée par Mlle Levina, nous montre que le sucre libre dans cette forme grave était augmenté à 1 gr. 50-2 gr., le sucre protéidique à 1 gr. 62-2 gr. 18.

De cette description clinique on constate que cette forme se rapproche de la forme hypertoxique décrite par M. Ravault. La seule différence est que le cœur tient jusqu'au dernier moment, l'urée sanguine n'est pas si élevée, l'évolution est très rapide et, à l'autopsie, on constate des lésions pulmonaires plus prononcées et étendues.

LE TROISIEME TYPE DE GRIPPE ASPHYXIQUE

Le troisième type de grippe asphyxique se présente différemment. La *période de début* est courte, l'invasion est brusque. Frissons intenses et répétés,

fièvre à 40°, céphalée très intense et rebelle, vertiges, éblouissements. Bientôt les symptômes pulmonaires s'installent : toux, expectoration visqueuse, verdâtre. Le point de côté n'existe pas toujours. Rachialgie, courbature, insomnie totale avec légère agitation, lassitude très accentuée. La dyspnée s'installe progressivement.

Après six ou huit jours de période de début, l'état du malade s'aggrave brusquement par apparition d'une *dyspnée extrême* avec battement des ailes du nez, par un état d'abattement, d'*algidité* avec refroidissement des extrémités; le malade est trémulant, agité. Sa face est pâle, les lèvres cyanosées. Rapidement la *température* monte à 40°-41°. Les bruits du cœur sont normaux, mais rapides. Le pouls s'accélère, il est à 120-140, petit, souvent incomptable. La tension artérielle est abaissée 12-8.

Quelquefois, on note la présence d'un point de côté. L'*expectoration* est abondante, les crachats sont visqueux, muco-purulents, parfois hémorragiques.

Dans les *urines*, on ne constate ni sucre ni albumine. A l'*examen du sang* : l'urée sanguine n'est pas trop élevée, elle se maintient autour de 0 gr. 50. Le sucre protéidique est à un taux plus élevé.

A l'*auscultation* du poumon, on constate des signes intenses et diffus : des râles sous-crépitaux fins et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires, des foyers multiples de broncho-pneumonie disséminés. Soit un gros foyer de broncho-

pneumonie pseudo-lobaire avec submatité, souffle tubaire et râles sous-crépitaunts fins. Souvent à l'auscultation, les symptômes perçus sont moins nets et on ne retrouve que du silence respiratoire avec quelques râles sous-crépitaunts très fins ou des foyers multiples.

En présence de ces symptômes, le cœur fléchit et le malade est emporté en 24 ou 48 heures.

Cependant, dans les cas heureux, sous l'influence du traitement, le malade résiste, et le troisième ou le quatrième jour, on peut constater une *chute brusque de température* de 41° à 38°5, accompagnée d'une *crise sudorale* marquée quelquefois de polyurie. La dyspnée, la pâleur, la toux et l'expectoration diminuent nettement. Le pouls suit la température. Si on refait alors l'examen de son sucre sanguin, on constate que le sucre protéidique revient à un chiffre normal après la guérison. Au poumon, la plupart des râles sous-crépitaunts et sibilants disséminés disparaissent. S'il y a un gros foyer broncho-pulmonaire, ces signes s'atténuent progressivement et le malade guérit.

Le troisième type clinique de grippe asphyxique que nous venons de décrire ressemble à la broncho-pneumonie foudroyante suraiguë observée et décrite par M. le Professeur Rathery au cours de l'épidémie de 1918.

Anatomie pathologique

Le poumon des sujets morts de cette forme aiguë de grippe ne diffère pas sensiblement des broncho-pneumonies à marche très rapide, ayant entraîné la mort à leur stade initial. Cependant, le caractère essentiellement diffus de lésions, leur bilatéralité habituelle, l'intensité des phénomènes congestifs et de l'œdème semblent assez caractéristiques et méritent d'être relevés. Les lésions qui nous ont paru les plus constantes sont l'œdème infectieux et la splénisation.

Le poumon est turgescent et lourd, gorgé de liquide, gardant l'empreinte des côtes. Sa consistance est ferme, homogène, la coupe dans la plupart des cas est lisse et luisante, de teinte rouge vif uniformément. Son poids est très augmenté. Mais le parenchyme crépite encore un peu et les fragments prélevés surnagent à la surface d'eau, il laisse échapper une grande quantité de sérosité spumeuse. La congestion œdémateuse est diffuse, atteignant les deux poumons. A cet œdème congestif, on trouve associés des foyers de congestion intense allant jusqu'à l'hémorragie sous-pleurale ou intrapulmonaire, localisés surtout aux bases. Ces foyers

sont habituellement de petite dimension, d'un rouge sombre.

Dans d'autres cas, on trouve des foyers broncho-pneumoniques rouge violacé, congestifs. Ces lésions sont toujours multiples : congestion œdémateuse et diffuse, congestions localisées à type d'apoplexie ou d'hépatisation alternant avec des zones d'emphysème, de carnisation, d'atélectasie ; ainsi s'expliquent de façon multiple les phénomènes asphyxiques de la grippe.

L'étude anatomo-pathologique de ces formes de la grippe asphyxique a permis à MM. Rathery et Doubrow d'individualiser trois types.

DANS UN PREMIER TYPE, il s'agit dans l'ensemble d'une *inondation du poumon par une sérosité* abondante sans aucune réaction, ni desquamation cellulaire, ni afflux de polynucléaires. Les lésions sont constituées surtout par une *dilatation considérable des capillaires* intraalvéolaires. Peu d'alvéolite desquamative. Les alvéoles sont surtout remplis de sérosité, dans laquelle on trouve des cellules épithéliales desquamées. On note un épaississement très considérable de la couche musculaire de petites artérioles.

UNE SECONDE FORME réalise une *congestion pulmonaire suraiguë* d'un type spécial avec *lésions vasculaires*. Les vaisseaux sont distendus, leurs parois épaissies ; les veines présentent des lésions de périphlébite. Il existe parfois un ou plusieurs *infractus*. Les alvéoles sont distendus, remplis de

cellules desquamées, de globules blancs. On trouve de vastes *placards de splénisation avec suffusion hémorragique*, de sorte que par place l'aspect général de la coupe rappelle l'aspect de la pulpe splénique. On trouve relativement peu de polynucléaires. Des plages d'œdème alternent avec des plages de splénisation. Enfin on trouve de petits foyers de nécrose, mais sans suppuration. Sur les coupes colorées par la méthode de Dominici, on peut se rendre compte que dans les régions splénisées, il existe un très abondant dépôt de pigments ferriques parfois phagocytes par macrophages.

LE TROISIEME TYPE, enfin, réalise une *broncho-pneumonie grippale avec des zones œdématisées, des zones hémorragiques*. On trouve le long des bronchioles de petits nodules broncho-pneumoniques disséminés, dont certains en voie de suppuration. Il existe, d'autre part, de l'œdème interstitiel, lésion analogue à celle constatée par M. le professeur Rathery, en 1918, pendant la grande épidémie de grippe :

« A l'autopsie, on relève deux ordres de lésions expliquant la marche suraiguë de l'affection :

a) Tantôt c'est un volumineux foyer pseudo-lobaire, se retrouvant dans les deux poumons, mais habituellement non symétriquement. Quand il n'existe qu'un seul foyer, on observe dans le poumon opposé une congestion pulmonaire diffuse;

b) Tantôt les deux poumons sont comme farcis

d'une infinité de petits foyers de la grosseur d'un noyau de cerise ou d'abricot.

« Les caractéristiques de cette forme foudroyante mortelle peuvent être ainsi résumées :

« Foyers étendus et bilatéraux ou foyers multiples extrêmement nombreux déterminant une réduction brusque et considérable du champ de l'hématose. La mort survient à la suite d'une véritable déchéance cardiaque et respiratoire. »

Observations

OBSERVATION I

Mme Mer..., âgée de 36 ans, est hospitalisée d'urgence dans le service, salle Duchenne, le vendredi 27 janvier 1933, à 11 h. 30 pour une dyspnée progressive s'accompagnant de cyanose.

On ne retrouve dans les antécédents personnels de la malade aucune autre maladie. Toujours bien portante, elle n'avait, en particulier, aucun passé pulmonaire, elle ne crachait ni ne toussait.

La maladie actuelle a débuté brutalement dans la soirée du mercredi 25 janvier par une élévation thermique à 39°, s'accompagnant de dysphagie. Pas de point de côté prémonitoire, pas de dyspnée, ni de toux à ce moment.

Un médecin, appelé, constate une angine rouge légère et porte le diagnostic de grippe.

C'est dans la nuit du jeudi au vendredi que la température s'élève à 40°, qu'une gêne respiratoire progressive, intense, douloureuse, s'accompagnant d'angoisse apparaît, bientôt suivie de cyanose.

La toux apparaît; en même temps survient une expectoration sanglante et mousseuse. L'état s'ag-

grave, et la malade est transportée à l'hôpital le 27 janvier 1933, à 11 h. 30. Elle n'a reçu aucun traitement.

Examen. Femme jeune et forte, dont le visage cyanosé (la cyanose est plus marquée au niveau des lèvres) est couvert de sueurs froides. La voix est faible et cassée, la malade reste parfaitement lucide, elle respire avec difficulté, la dyspnée est à type d'orthopnée. De minute en minute la respiration s'embarrasse davantage, la cyanose s'accroît.

Un examen pulmonaire rapide montre l'existence d'une marée montante de râles fins, qui occupent l'étendue des deux champs pulmonaires. L'auscultation cardiaque est impossible. Le pouls est rapide, mou et petit.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'expectoration a complètement cessé.

On pratique une saignée à l'aiguille de 360 cm³. Malgré l'emploi d'une aiguille de plus fort calibre et l'injection de citrate de soude, l'aiguille se bouche. On pratique alors une saignée au bistouri, le sang s'écoule d'abord en jet, puis se tarit rapidement, donnant seulement 180 cm³ de sang environ, soit au total 540 cm³ de sang. On peut, à ce moment, couper transversalement la veine sans que le sang s'écoule.

On pose alors rapidement dans le dos un vingtaine de ventouses scarifiées ; celles-ci ne donnent qu'une quantité de sang négligeable.

Malgré ce traitement, la respiration et la cyanose

s'accroissent, la saignée semble n'avoir eu aucun effet, même passager. L'injection d'ouabaine intraveineuse étant impossible, on fait une injection intramusculaire. On emploie l'oxygène par voie sous-cutanée, 300 cm³. Mais la dyspnée s'accroît, la cyanose s'accroît, les extrémités se refroidissent et la malade meurt à 12 h. 40, sans qu'aucune expectoration n'ait été observée.

Le dosage d'urée pratiqué avec le sang de la saignée montre une azotémie à 0 gr. 55.

OBSERVATION II

M. S. L..., âgé de 55 ans, entre dans le service salle Vulpian, le 20 janvier 1933. Il est envoyé par son médecin pour une affection pulmonaire avec cyanose et dyspnée extrêmement marquée.

Le début de son affection remonte à trois jours avant son entrée dans le service. Début brusque, surprenant le sujet en pleine santé apparente, marqué par une ascension thermique à 39°, des frissons, mais surtout une céphalée très intense accompagnée de rachialgie et de douleurs musculaires.

Bientôt des signes pulmonaires apparaissent : point de côté, dyspnée, expectoration qui décident le malade à appeler son médecin. Celui-ci, en présence de l'intensité des symptômes (dyspnée et cyanose surajoutées à ce moment) fait transporter le malade dans le service.

A l'entrée, on est frappé par l'intensité de la dyspnée, de la cyanose et des manifestations asphyxiques. La dyspnée est marquée (32 respirations par minute), mais le rythme respiratoire est régulier. La cyanose est intense : coloration violette de la face, des oreilles, des lèvres. Cyanose des extrémités, coloration bleuâtre des doigts, les extrémités sont refroidies. La langue est sèche. Le malade est abattu, prostré, couvert de sueurs, parfaitement lucide. Il ne se plaint pas de point de côté. L'expectoration est banale et d'abondance moyenne. C'est une expectoration muqueuse, mais il n'y a pas de crachats purulents, pas d'expectoration mousseuse, pas d'hémoptysie.

A l'examen pulmonaire : signes diffus disséminés dans les deux champs pulmonaires, il y a à la fois des râles sibilants et sous-crépitants humides. Pas de foyer net, mais légère submatité à la base gauche. Le cœur est normal : rythme régulier, pas d'assourdissement des bruits, pouls à 100, tension artérielle à 11-8, urée sanguine à 0 gr. 85. Ni sucre ni albumine dans les urines. Le foie est normal. Les réflexes sont normaux.

Le jour de l'entrée, on fait une saignée de 200 cm³ et on pose des ventouses scarifiées.

Dans la nuit du 20 au 21 janvier, le malade présente de l'insomnie avec légère agitation.

Le lendemain, tous ces signes persistent et s'accroissent, notamment la dyspnée, qui s'accompagne d'un certain degré de tirage. Une nouvelle saignée

de 300 cm³ est pratiquée. On administre de la teinture de digitale, un quart de milligramme d'ouabaïne. Localement, les signes demeurent diffus avec prédominance des manifestations œdémateuses : râles humides, sous-crépitaux et sibilants.

Le 22 janvier. Température à 38°. L'état du malade s'est nettement aggravé. Dyspnée toujours intense, bruits du cœur légèrement assourdis, mais rythme régulier. Le foie est normal. Une nouvelle saignée de 200 cm³ est pratiquée. Le malade meurt le soir du même jour.

OBSERVATION III

M. R..., camionneur, âgé de 51 ans, entre salle Charcot, le 7 janvier 1933, envoyé d'urgence à l'hôpital par un médecin.

Il s'agit d'un malade absolument inconscient, dont on ne peut tirer aucune réponse. On peut simplement savoir qu'il est soigné chez lui depuis cinq ou six jours. Il aurait été traité très activement par des piqûres, une saignée dont on retrouve du reste les traces au niveau du pli du coude et de la face extrême des deux cuisses.

Le malade, un peu obèse, est extrêmement dyspnéique ; sa respiration est courte, rapide, sans pause respiratoire. Son visage est extrêmement cyanosé, lie de vin, noirâtre, ses lèvres violettes, il n'y a pas d'herpès. Sa langue est saburrale, mais humide. Il est absolument inconscient, en proie à un léger délire avec un peu d'agitation.

Les extrémités des membres sont froides et cyano-sées. Il existe un peu d'œdème bilatéral au niveau des chevilles et des jambes ; œdème qui garde l'empreinte du doigt. L'abdomen est souple. Le foie semble déborder de deux travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas perceptible.

L'examen pulmonaire révèle quelques râles sibilants et ronflants, de gros râles sous-crépitaunts disséminés dans les deux champs pulmonaires. Pas de signes de foyer.

Au cœur, les bruits sont rapides, un peu sourds ; il n'y a pas de souffle orificiel. Pouls rapide filant à 120. Tension artérielle à 10-6 au Vaquez.

Chez le malade, on essaye de pratiquer une saignée. Les veines sont en très mauvais état et difficiles à aborder. On ne retire que quelques gouttes de sang. Difficilement, on arrive à faire une injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'ouabaïne. On fait 200 centimètres cubes d'oxygène sous-cutanés.

A 2 heures, les phénomènes asphyxiques augmentent et le malade meurt.

Autopsie, le 9 janvier 1933. Ouverture du thorax. La plèvre gauche est libre. La plèvre droite est le siège d'adhérences postérieures non organisées, se laissant décoller facilement.

Les deux poumons ne sont nullement turgescents ni condensés. Des parcelles prélevées en plusieurs points flottent sur l'eau. Les poumons ne gardent

pas l'empreinte du doigt, à la coupe, la surface de section est rouge, congestionnée, mais il ne s'écoule aucun exsudat purulent hors des bronches.

Au cœur, on constate une légère dilatation du ventricule gauche, pas d'insuffisance valvulaire à l'épreuve de l'eau. Pas de lésion apparente de l'endocarde. L'aorte apparaît normale. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une petite quantité de liquide dans la grande cavité péritonéale. Le volume de foie apparaît sensiblement normal, 2.500 grammes. Aspect de foie muscade, surtout phénomènes congestifs, marbrures rouges violacées. Rate d'aspect congestif à la coupe. Les reins ont un aspect extérieur normal, mais à la coupe ils apparaissent congestionnés. Les surrénales sont d'aspect normal.

OBSERVATION IV

M. Mig..., journalier, âgé de 44 ans, entre salle Vulpian, le 20 janvier 1933, pour dyspnée, toux et fièvre.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Antécédents personnels : le malade, célibataire, a fait la guerre et était blessé. Il était bien portant jusqu'à l'apparition de la maladie actuelle.

C'est un malade qui, déjà avant la guerre, avait des poussées bronchitiques hivernales durant un mois, se manifestant par de la toux et une expectoration abondante.

Les premiers jours de janvier 1933, quinze jours

environ avant l'entrée dans le service, le malade est pris le matin, assez brusquement, de gêne respiratoire. Au début, c'était une dyspnée simple, d'effort, n'apparaissant qu'à l'occasion de la marche ou des mouvements. Mais quelques jours après, elle devient continue. Elle survient par accès d'orthopnée durant 2 à 3 heures le matin, midi, soir et très souvent la nuit. Avec l'apparition de la dyspnée, un nouveau phénomène survient, c'est la toux accompagnée d'expectoration. Le malade tousse le jour et crache le matin. La toux est très pénible, quinteuse et survient dès que le malade respire l'air frais, parle ou s'agite. Parfois ces quintes sont très prolongées, la face se cyanose, et après une telle quinte le malade est très affaibli et est obligé de prendre le repos complet.

L'expectoration qui accompagne la toux est très abondante, elle est muco-purulente, mais elle n'est pas sanglante. La toux est accompagnée en outre de douleurs au niveau de la paroi abdominale.

A l'examen du malade, on est frappé d'abord par la dyspnée, véritable orthopnée obligeant le patient à rester assis dans son lit (32 respirations par minute). Elle s'accompagne d'un léger tirage sus-claviculaire et sus-sternal et surtout de cyanose. La cyanose est localisée à la face, aux lèvres et aux oreilles; elle est exagérée lors des quintes de toux. De plus, le visage et le front, en particulier, sont baignés de sueurs profuses. A noter de l'herpès sur les lèvres et autour des narines.

A l'inspection du thorax, on constate des déformations caractéristiques du type emphysémateux ; il est arrondi, globuleux, le sternum est bombé, la courbure de la colonne vertébrale est exagérée, les omoplates élevées et rejetées. A la percussion, la sonorité thoracique est exagérée, la matité cardiaque normale. A l'auscultation, en plus d'une respiration emphysémateuse on perçoit de gros râles sous-crépitants humides, des ronflants et des sibilants dans les deux champs pulmonaires. L'expectoration, très abondante, muco-purulente, ne renferme ni sang ni B. K.

La température est à 39° 2, le pouls à 98, la tension artérielle de 14-6. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il y a du subictère des téguments, une splénomégalie légère. Les bruits du cœur sont rapides, assourdis, mais réguliers. Le 21 janvier, la température tombe à 37° 5. Le malade a eu pendant la nuit une crise de dyspnée très intense qui a duré environ deux heures. Vers 7 heures du matin, la dyspnée a cessé et la température est tombée. Pouls à 92. Saignées de 350 centimètres cubes.

23 janvier. La température remonte à 38° 2. Sudations abondantes. La dyspnée s'atténue, les signes stéthoscopiques diminuent, mais la cyanose demeure. On pose des ventouses scarifiées, on pratique des enveloppements froids, on injecte de l'huile camphrée, on fait prendre une potion de Todd. L'urée sanguine est de 0 gr. 50.

24 janvier. La température diminue : 37° 2. Le malade transpire moins. A l'auscultation, on entend des râles ronflants et sibilants moins prononcés. Les râles sous-crépitaux persistent à la base gauche de l'hémithorax. Ventouses sèches, huile camphrée.

26 janvier. La température est à 38°. Etat stationnaire. Huile camphrée.

27 janvier. La température monte brusquement à 39°, le pouls s'accélère. La dyspnée, la cyanose apparaissent, les signes pulmonaires deviennent plus intenses et toujours diffus. On applique des ventouses scarifiées.

28 janvier. Le matin, la situation s'aggrave. La température n'atteint que 38° 3, mais le pouls est à 106. La cyanose est intense, les sueurs du visage sont profuses, la toux persiste et l'expectoration abondante est toujours muco-purulente. Le malade est prostré, abattu, parle avec peine ; la tension artérielle à une maxima de 11, alors que les pulsations sont entendues jusqu'au 0. Les signes d'auscultation sont les mêmes, le cœur est rapide et sourd. On pratique une saignée de 200 centimètres cubes, une injection de caféine, de l'oxygène en sous-cutanée ; mais le malade succombe quelques heures après.

Autopsie. Poumons extrêmement œdématisés, légèrement grisâtres, avec par place des zones violacées. A la coupe : infiltration œdémateuse

très abondante, suffusions hémorragiques par endroits, pas d'infiltration purulente.

OBSERVATION V

Mme Thom..., âgée de 20 ans, entre dans le service, salle Duchenne, le 11 janvier 1933 pour une hémoptisie.

Elle est malade depuis le 9 janvier, présentant de la fièvre, avec sueurs surtout nocturnes, s'accompagnant de frissons violents et répétés. Point de côté intense, toux violente ; dans la nuit du 11 au 12 janvier, une expectoration sanglante apparaît.

Dans les antécédents de la malade, on relève une pleurésie droite, ayant succédé à une congestion pulmonaire avec hémoptysie, il y a cinq ans. On n'a jamais fait d'examen radiologique ni d'examen des crachats.

Antécédents héréditaires : père mort d'une maladie de cœur ; mère morte de tuberculose pulmonaire il y a 6 ans. La malade avait habité avec elle jusqu'à sa mort.

Examen le 12 janvier. Malade au facies pâle plombé, on ne note pas de subictère. A l'examen pulmonaire, on constate matité nette à la base droite surmontée d'une zone de submatité. A l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire à la base droite, foyer à la base droite, avec souffle inspiratoire entouré d'une couronne de râles sous-crépitaux fins, prédominant à l'inspiration, mais s'entendant aux deux temps. Pas de modification

du murmure vésiculaire du champ pulmonaire gauche ni bruits surajoutés. Appareil cardio-vasculaire. Pouls à 124, bien frappé. Tension artérielle : 12-8. Les crachats contiennent du sang rouge presque à l'état de pureté avec une mousse très abondante. A l'examen des crachats, pas de B. K., quelques diplocoques Gram positif. Le point de côté persiste extrêmement intense, diffus, occupant tout l'hémithorax droit (pour calmer la douleur, injection d'un demi-centimètre cube de morphine dans la paroi). La température est de 42° 2.

Par ailleurs : abdomen souple, le foie ne déborde pas les fausses côtes, la rate n'est pas percutable. Les réflexes tendineux sont normaux, pas de signe de Babinski. Pupilles réagissent bien. Urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 13 janvier. La dyspnée s'est considérablement accentuée. La pâleur du visage s'est accentuée, sans cyanose nette. La malade est angoissée, couverte de sueurs. A l'examen, les deux champs pulmonaires sont envahis par des râles fins à prédominance inspiratoire nette. Pouls mou et rapide. Saignée de 350 centimètres cubes. Digitale, Todd, enveloppements humides. Urée sanguine : 0 gr. 55. La malade meurt dans la nuit du 13 au 14 janvier.

Autopsie, le 14 janvier. A l'ouverture du thorax du liquide citrin, légèrement trouble s'échappe à droite. Le poumon droit a un aspect bleu violacé, le lobe inférieur est congestif, dur à la

coupe. Gros foyer hépatisé à la partie postérieure des lobes supérieur et moyen. Poumon gauche : lésions moins massives, multiples petits foyers congestifs dans le lobe inférieur. Un peu de liquide séreux dans le péricarde. Cœur normal. A l'ouverture de l'abdomen, pas de liquide, pas de lésions macroscopiques du foie, de la rate, des reins.

OBSERVATION VI

Mme Col..., âgée de 25 ans, entre dans le service. salle Duchenne, le 1^{er} février 1933, au quatrième jour d'une affection pulmonaire aiguë. Les accidents ont débuté le 29 janvier assez brusquement par de la toux, de la fièvre. A l'entrée la dyspnée est extrême ; la malade est très pâle, couverte de sueurs, les lèvres et les ongles sont cyanosés. La température est à 41°. A l'auscultation on trouve seulement quelques râles très fins aux deux bases. Le pouls assez rapide et régulier. On fait une saignée de 200 centimètres cubes. Une injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne.

A 5 heures. La pâleur a augmenté, il n'y a pas de modification des signes pulmonaires. La malade n'a pas d'expectoration. On fait 300 centimètres cubes d'oxygène sous-cutanés, un abcès de fixation, solucamphre, Todd, digitale, acétate d'ammoniaque.

A 8 heures du soir. Les râles sont plus abondants, remontent plus haut. On fait 20 ventouses scarifiées.

A 2 heures du matin. Les râles s'entendent du haut en bas des deux poumons. La saignée est impossible, la malade meurt à 2 heures et demie.

Autopsie, le 3 février. A l'ouverture du thorax un peu de liquide à droite. Les deux poumons sont libres dans toute leur étendue. Poumon droit, le lobe inférieur est entièrement congestionné, dur à la palpation. Même aspect de tout le lobe supérieur. L'aspect extérieur du lobe moyen semble normal. Poumon gauche. Lésions beaucoup moins massives. Nombreux petits foyers disséminés. A la pression de chacun des poumons on fait sortir par les bronches une spume rosée. A la coupe œdème. Pus à l'ouverture des bronches. Le cœur semble normal, à la coupe pas de lésions valvulaires. Ouverture de l'abdomen. Pas de liquide dans la cavité péritonéale. Foie normal d'aspect extérieur et à la coupe. Les autres organes normaux.

OBSERVATION VII

M. B..., âgé de 60 ans, ébéniste, entre dans le service, salle Charcot, le 17 janvier 1933, envoyé par un médecin avec un diagnostic de congestion pulmonaire.

Nous n'avons que peu de renseignements sur l'évolution de la maladie. On sait simplement qu'il est malade depuis huit jours et que son état s'est progressivement aggravé.

On se trouve en présence d'un homme d'aspect

robuste, bien charpenté, qui ne paraît pas avoir maigri beaucoup. Il semble cependant être profondément atteint. Il est inconscient, légèrement délirant, mais calme. Il est en proie à une dyspnée très vive. La respiration est courte, très superficielle, pas de pause respiratoire. L'expiration est bruyante, laissant entendre des râles trachéaux. La toux ramène difficilement des crachats mucopurulents, peu abondants. Le visage est pâle, les joues sillonnées de petites marbrures violettes, le nez est pincé, les lèvres décolorées, il n'y a pas d'herpès. La langue est sèche, rouge sur les bords, recouverte d'une couche noirâtre au centre. Les extrémités des membres sont froides, décolorées, sillonnées de marbrures livides. Il n'y a pas d'œdème. Le malade est inconscient, cependant par instants très courts il semble se rendre compte de ce qui se passe autour de lui. Il n'y a pas de fétidité de l'haleine.

L'examen pulmonaire ne décèle aucune matité, des râles sibilants et ronflants dans les deux champs pulmonaires. De gros râles sous-crépissants à la base gauche. Au cœur : les bruits sont rapides, le pouls irrégulier, filant, rapide à 144. La tension artérielle maxima à 9, minima effondrée.

L'abdomen est souple, le foie déborde légèrement le rebord costal, la rate n'est pas perceptible à la palpation. Les réflexes tendineux existent. Dans les urines il n'y a ni sucre ni albumine.

On pratique une saignée de 400 centimètres

cubes. Une injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne intraveineux. On pratique des injections de caféine, strychnine, huile camphrée et 300 centimètres cubes d'oxygène sous-cutanés. On fait respirer de l'oxygène.

A la fin de la matinée, l'état semble s'améliorer, le malade est moins dyspnéique, son visage est plus coloré. Le pouls semble plus régulier. Le dosage d'urée sanguine est de 0 gr. 50. Cependant le malade meurt dans la nuit.

Autopsie, pratiquée le 19 janvier, montre à l'ouverture du thorax : plèvre gauche libre, aucune adhérence, pas de liquide ; plèvre droite, adhérences nombreuses à la face postérieure, surtout à la base pulmonaire où il est impossible de détacher le poumon. Poumon gauche semble œdématié, garde l'empreinte du doigt, petite zone de congestion à la base. Poumon droit présente le même aspect, mais le lobe inférieur présente au niveau de la zone adhérente un infractus occupant la plus grande partie du lobe inférieur. Cœur, foie, reins, rate normaux.

OBSERVATION VIII

M. Nav..., mineur, âgé de 27 ans, entre dans le service, salle Vulpian, le 2 janvier avec une température à 40° 5, une dyspnée marquée (32 respirations par minute), une pâleur extrême avec cyanose des lèvres, de la toux, de l'expectoration.

Le début de l'affection remonte au 28 décembre 1932, cinq jours avant son entrée dans le service. Jusque-là, le malade a été parfaitement bien portant.

Le début a été brusque, précis, à 5 heures et demie de l'après-midi ; en pleine santé, est pris brusquement de frissons répétés, généralisés, surtout nets dans le dos, de vertiges, d'éblouissements, de céphalée. Mais il ne présente ni point de côté, ni dyspnée très marquée. Il est obligé de se coucher. A 8 heures, la température est de 40°.

Bientôt les symptômes pulmonaires s'installent et s'accroissent ; dyspnée, toux, expectoration qui devient de plus en plus abondante, visqueuse, verdâtre, mais jamais ne prend le type pneumonique ; il n'y a jamais eu non plus d'hémoptysie. Mais les signes généraux sont très accentués : la fièvre à 40°-41°, la céphalée très intense, rebelle, s'accompagnant de rachialgie et de courbature, lassitude très accentuée, insomnie totale avec légère agitation.

Antécédents personnels : n'a jamais été gravement malade, néanmoins a eu une grippe à 13 ans et des bronchites assez fréquemment en hiver. Chancre de la verge en 1926, avec adénopathie inguinale unilatérale, ayant duré 15 jours. Pas de manifestation secondaires. Il n'y a jamais eu de B. W. Jamais de traitement. Ethylisme chronique depuis 15 ans, surtout net dans ces der-

nières années. Actuellement il absorbe trois litres de vin rouge, quelques apéritifs et digestifs. Cliniquement quelques cauchemars, pas de tremblement, pas de pituites.

Antécédents héréditaires : père mort accidentellement, mère morte à la suite d'une hémoptysie (vraisemblablement, il s'agissait de la grippe), ses frères sont bien portants.

A son entrée, on est frappé par la dyspnée marquée du sujet (30 respirations par minute), un état d'abattement, d'algidité avec refroidissement des extrémités, l'insomnie est totale, le malade est tremulant, légèrement agité. Répond à peu près aux questions qu'on lui pose. La cyanose n'est pas très marquée, le malade étant surtout pâle. La céphalée, rachialgie sont toujours marquées. Pas d'épistaxis, pas de phénomènes hémorragiques. La température est à 40°, le pouls à 130. L'expectoration est abondante, visqueuse, muco-purulente, non adhérente au crachoir, d'aspect verdâtre. Pas de B. K. La langue est sèche, recouverte d'un enduit pultacé. Les sueurs sont abondantes.

L'examen pulmonaire montre des signes très intenses et diffus : les râles sous-crépitants fins et sibilants, disséminés dans les deux champs pulmonaires. Un foyer à la partie supérieure du poumon gauche, une submatité s'étendant latéralement jusqu'à l'aisselle, un gros foyer de sous-crépitants humides.

Le cœur bat à 130, il n'y a pas d'arythmie ni

de signes objectifs de la défaillance cardiaque ; tension artérielle de 12,5-8 (Vaquez).

Urines. Diurèse à 1.500 centimètres cubes, pas de sucre, pas d'albumine, urée sanguine à 0 gr. 50.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Evolution. Dès son arrivée, le malade est traité par enveloppements froids, teinture de digitale, solucamphre.

L'état demeure stationnaire durant les deux premiers jours, la température dépasse même 41° au deuxième jour ; le malade présente alors une dyspnée intense, pâleur avec cyanose, des étouffements. On lui pratique une saignée de 350 centimètres cubes qui a soulagé le malade. La température tombe à 39° 5 le matin du troisième jour, une défervescence paraît s'annoncer. Mais dans la journée, les manifestations asphyxiques s'exagèrent, une nouvelle poussée paraît se produire, la température est remontée à 41°, on pratique une nouvelle saignée de 200 centimètres cubes.

C'est dans la nuit du troisième au quatrième jour (neuvième jour d'évolution de la maladie) que, brusquement, le malade a fait une chute thermique de 41° à 38° 5. Elle s'accompagne d'une crise sudorale marquée. Pas de crise polyurique. En même temps, diminution très nette de la dyspnée et de la toux, le pouls suit la température et descend à 80. L'expectoration est moins abondante.

Mais localement il persiste quelques signes : la plupart des râles sous-crépitants et sibilants ont disparu ou considérablement diminué, mais il persiste toujours, au niveau du sommet gauche, un gros foyer de râles sous-crépitants humides.

Dans les jours suivants, l'amélioration s'accroît, l'insomnie disparaît, le foyer pulmonaire s'atténue progressivement. Le malade sort de l'hôpital le 2 février 1933.

Pronostic

Le pronostic de la grippe asphyxique, en général, est *très grave*. Sur huit cas observés au cours de l'épidémie, dans le service de Notre Maître, sept se sont terminés par la mort, malgré le traitement très actif et précoce. Ces formes résistent à tous les traitements.

Comme nous venons de voir, l'âge semble de peu d'importance : jeunes et vieux paraissent également emportés par cette forme de maladie. Les *antécédents* ne semblent pas constituer un facteur de gravité.

Les éléments de gravité sont : la brièveté de l'incubation, la violence du début, l'*intensité de dyspnée* sans lésion pulmonaire notable, la *tendance hémorragique* dès le début. L'*insuffisance ou absence d'expectoration* a une signification grave parce qu'elle traduit généralement un état de paralysie de poumon bloqué. Lorsque le *cœur s'accélère et s'assourdit*, lorsque le pouls devient filant, c'est que le pronostic est immédiatement grave. L'*hypotension artérielle* est la règle, mais, par son

exagération, elle a une valeur pronostique, surtout la chute extrême de la minima. Si les *signes nerveux* s'installent dès le début avec d'autres symptômes, le pronostic est fatal.

Traitement

Dans la grippe asphyxique, étant donnée la gravité extrême de pronostic, il faut agir vite et utiliser les médications très actives.

Sous l'influence d'un agent ou d'une toxine spécialement congestive, il se produit au niveau du poumon, dès le début de la maladie, de la gêne circulatoire, le poumon devient moins perméable, l'hématose devient insuffisante, le travail du cœur s'accroît pour vaincre l'obstacle. La première indication thérapeutique dans ces cas consiste dans *la saignée*, qui doit être assez abondante, jusqu'à 500 grammes. Plus elle est précoce, plus elle peut être efficace. Parfois il est nécessaire, si la dyspnée extrême et la cyanose ou pâleur persistent, de répéter les émissions sanguines les jours suivants.

Parfois on peut recourir aux *ventouses scarifiées* appliquées largement sur le thorax, nombreuses et renouvelées au besoin à plusieurs reprises.

Enveloppements froids du thorax, remplacés toutes les trois heures, seraient d'un grand secours, en diminuant l'insomnie, en activant la diurèse et en décongestionnant les poumons.

L'oxygène, qu'on fera respirer par la bouche et les injections sous-cutanées (300 cmc.). Les fortes doses facilitent l'hématose, calment la dyspnée, diminuent la cyanose et contribuent à aseptiser relativement le poumon.

En raison de l'importance des phénomènes généraux par rapport aux phénomènes pulmonaires, il paraît rationnel de pratiquer dès le début un *abcès de fixation* en injectant 1-2 cmc. d'essence de térébenthine sous la peau, à la face externe de la cuisse.

On tentera la *sérothérapie antipneumococcique*, à haute dose, puisque le pneumocoque semble jouer un rôle prédominant dans les complications pulmonaires de la grippe.

Si le cœur se fatigue, s'accélère et s'assourdit, donner de la *spartéine* (jusqu'à 20 centigrammes par jour), de l'*huile camphrée* à haute dose (20-40 cmc.) en injection sous-cutanée, ou par voie intraveineuse à la dose de 2-4 cmc. chaque jour. L'injection doit être poussée lentement dans la veine du bras. On n'a jamais observé d'accident (professeur Loeper).

Alcool à forte dose, sous la forme de potion de Todd, avec adjonction d'acétate d'ammoniaque, dans son rôle de stimulant général.

Digitale et *ouabaïne* trouvent des indications nettes d'après la formule classique « le mal est aux poumons, le danger est au cœur ».

Conclusions générales

De l'étude de ces multiples cas on peut tirer des conclusions générales sur la grippe asphyxique.

L'âge semble de peu d'importance : jeunes ou vieux paraissent également frappés par ces formes redoutables de la grippe.

L'état du sujet, les tares antérieures semblent également ne pas entrer en ligne de compte ; parmi nos malades le seul qui ait évolué vers la guérison était précisément le seul dont le passé pathologique fût chargé.

Dans tous les cas, sauf un, l'évolution fut de très courte durée, ne dépassant pas deux à trois jours.

L'apparition des symptômes très graves est en général précédée, durant quatre ou cinq jours, d'une phase prodromique.

Les signes dominants sont :

La dyspnée d'abord. Celle-ci est formidable : le malade est assis sur son lit, incapable de s'allonger.

On observe soit une cyanose intense, soit une pâleur blafarde.

L'anxiété, les sueurs profuses complètent le tableau clinique.

L'*expectoration* peut faire défaut, elle ne réalise jamais l'aspect typique de l'expectoration de l'œdème aigu. Elle est le plus souvent muco-purulente et mousseuse, parfois hémoptoïque.

L'*auscultation* révèle soit des signes diffus — c'est le cas le plus fréquent — soit, — et c'est ce que nous avons observé dans le seul cas favorable, — un foyer.

La *tension artérielle* est ordinairement basse, surtout la minima, dont la chute est d'un pronostic fatal.

La *température* n'est pas, en général, très élevée; celui de nos malades dont la température atteignait 41° a guéri.

On observe parfois des *phénomènes nerveux* : l'inconscience, l'abâttement sont rares ; ordinairement le malade conserve toute sa conscience.

Il n'y a dans les urines ni sucre ni albumine.

Le chiffre de l'*urée sanguine* est rarement élevé, 0 gr. 50-0 gr. 55, sauf cependant chez un de nos malades (0 gr. 85) et nous n'avons pas retrouvé les chiffres de 0 gr. 95, 1 gr. 35 publiés lors de l'épidémie de grippe de 1918 par MM. Gilbert, Chabrol et Dumont. A l'étude de *glycémie* de ces malades, on observe que le sucre libre est plutôt augmenté dans les formes graves ; il diminue ensuite. Le sucre protéidique reste à un taux plus élevé et ne revient à un chiffre normal qu'après la guérison.

Il faut insister surtout sur la *gravité extrême* de ces formes qui résistent à tous les traitements. Elles

réalisent une asphyxie pulmonaire, un syndrome de poumon bloqué sans défaillance cardiaque et sans autres manifestations.

L'étude anatomo-pathologique de ces formes a permis à MM. Rathery et Doubrow d'individualiser trois types :

Dans un premier type, il s'agit dans l'ensemble d'une *inondation du poumon par une sérosité abondante*, par une vaso-dilatation considérable des capillaires intra-alvéolaires. Peu d'alvéolite desquamative. Les alvéoles sont remplis de sérosité, épaississement très considérable de la couche musculuse de petites artérioles ;

Un second type réalise une *congestion pulmonaire suraiguë* d'un type spécial avec lésions vasculaires. Les vaisseaux sont distendus, leurs parois épaissies, les veines présentent une réaction périphlébitique. Il existe parfois un ou plusieurs infractus. Les alvéoles sont distendus, remplis de cellules desquamées ; des globules blancs. On trouve de vastes placards de splénisation avec suffusions hémorragiques, de sorte que, par places, l'aspect général de la coupe rappelle l'aspect de la pulpe splénique. On trouve relativement peu de polynucléaires. Des zones d'œdème alternent avec des zones de splénisation. On constate de petits foyers de nécrose sans suppuration. Sur la coupe colorée par méthode de Dominici, on peut se rendre compte que dans les régions splénisées, il existe un très

abondant dépôt des pigments ferriques, parfois phagocytés par macrophages ;

Le troisième type réalise une *broncho-pneumonie suraiguë*, ayant entraîné la mort à son stade initial. On trouve un gros foyer pseudo-lobaire ou une infinité de petits foyers, avec des zones œdématisées et des zones hémorragiques. Le long de bronchioles de petits nodules broncho-pneumoniques disséminés. On constate de l'œdème interstitiel.

Dans toutes ces formes les autres organes restent normaux.

Ces trois types de la grippe asphyxique que nous venons d'étudier se rapprochent par plus d'un trait de formes analogues observées pendant l'épidémie de 1918 par MM. Rathery et Ravaut.

Le premier type réalise un *œdème suraigu du poumon d'origine grippale*.

Le deuxième type se rapproche de la forme *hypertoxique d'emblée avec foyers pneumoniques latents*.

Le troisième réalise une *broncho-pneumonie foudroyante suraiguë*.

Cependant les signes nerveux sont rares, il n'y a pas d'expectoration le plus souvent, pas de toux ; l'urée sanguine n'est pas si élevée, la tension artérielle est plus basse. Ce sont de véritables œdèmes bronchoplégiques sans expectoration, dont le *tableau clinique rappelle par plus d'un point celui des accidents dus aux gaz chlorés avec leurs deux*

types extrêmes : un avec cyanose, l'autre avec pâleur blafarde.

Il faut distinguer des formes infectieuses où les lésions sont constituées par des nodules inflammatoires et des formes asphyxiques avec inondation séreuse.

La thérapeutique reste trop souvent impuissante devant ces formes très graves. On pratiquera des saignées très abondantes, on fera mettre des enveloppements froids, des ventouses scarifiées. On tentera un abcès de fixation. On fera respirer de l'oxygène par la bouche, et en injections sous-cutanées.

Malheureusement, malgré tous ces soins, la *guérison est rare* au cours de ces formes redoutables de la grippe.

Conclusions

I. — Au cours de l'épidémie de grippe de 1933 on a pu observer des formes asphyxiques analogues à celles de l'épidémie de 1918. Ces formes ont été surtout notées durant les mois de janvier et février.

II. — L'éclosion de cette grippe asphyxique ne paraissait nullement favorisée par un état organique antérieur.

III. — Cette grippe asphyxique a donné lieu à deux formes : une avec cyanose qui a été la plus fréquente, l'autre avec pâleur blafarde beaucoup plus rare. Dans les deux cas existaient une atteinte grave de l'état général, des sueurs abondantes, des signes pulmonaires généralement diffus.

IV. — Les recherches humorales nous ont montré une hyperazotémie légère, une légère hyperglycémie et une augmentation de sucre protéidique. Ces faits ont été constamment retrouvés dans les cas examinés à ce point de vue.

V. — Le pronostic de cette forme asphyxique a été extrêmement sévère et la mort est survenue dans sept cas sur huit, soit dès les premières heures, soit trois ou quatre jours après le début.

VI. — L'examen anatomique nous a permis d'in-

dividualiser trois types : le premier est caractérisé par des lésions d'œdème aigu, le second par des lésions de congestion pulmonaire, le troisième par des lésions de broncho-pneumonie suraiguë. Dans tous les cas les lésions vasculaires sont importantes.

Vu : *le Président*,
F. RATHERY, professeur.

Vu : *le Doyen*,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

Pour le Recteur,
L'Inspecteur de l'Académie,
J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- F. BEZANÇON : *Pathologie médicale*. Tome II, 1926. Masson et Cie, éditeurs.
- M. BESNIER : La grippe à forme pulmonaire. *Revue des traitements. Thèse de Paris*, 1919, n° 19.
- L. BOUCHUT : De quelques complications de la grippe (étude anatomo-clinique). *Revue de Médecine*, mars-avril 1919.
- G. CAUSSADE et ANDRÉ TARDIEU : Grippe maligne avec complications pulmonaires nécrotiques et puriformes. *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 juillet 1925, n° 25, page 723, III^e série, tome XLIII.
- G. CAUSSADE : Grippe. Broncho-pneumonie, forme purulente. Lésions gastro-intestinales. Leptoméningite. Toxicité de la grippe. *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 octobre 1918, n° 29, page 953, III^e série, tome XLII.
- H. DE BRUN : Pneumonies grippales et peste pneumonique. *Académie de Médecine*, 12 novembre 1918, p. 437, n° 45, III^e série, tome LXXX.
- A. FLORAND : A propos de l'épidémie de grippe actuelle. Discussion : MM. Dufour, Queyrat, Ménétrier, Netter. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 juillet 1918, page 753, n° 25.
- A. FLORAND : A propos de la grippe. Discussion : M. Netter. *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 octobre 1918, p. 949, n° 29.
- A. GILBERT, E. CHABROL et J. DUMONT : L'azotémie au cours de la grippe. *Paris-Médical*, 16 novembre 1918, n° 46, page 378.
- HENRI HUCHARD : Sur quelques formes cliniques de la grippe infectieuse. *Société Médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1890, page 53.
- P. JACQUET : Epidémie de grippe à Bourges en 1918. *Thèse de Paris*, 1919.

- ENRIQUEZ : *Nouveau Traité de Pathologie interne*, 1926. Doin, éditeur.
- E. JOLTRAIN et P. BAUFLE : *La grippe. Formes cliniques. Prophylaxie. Traitement*. Paris, 1921, II^e édition. Maloine, éditeur.
- E. JOLTRAIN et P. BAUBLE : Quelques remarques sur l'épidémie de grippe actuelle. *Société Médicale des Hôpitaux*, 25 octobre 1918, page 991, n° 30.
- A. LE CONTE-BOUDEVILLE : Contribution à l'étude de quelques formes de grippe observées pendant l'épidémie de 1918 à l'hôpital Cochin. *Thèse de Paris*, 1919, n° 42.
- PIERRE LEREBoullet : La grippe en 1918 (Revue générale). *Paris-Médical*, 16 novembre 1918, n° 46.
- P. LEREBoullet : Traitement de la grippe. *Paris-Médical*, 16 novembre 1918, n° 46, page 399.
- P. LEREBoullet : *La grippe*. 1926. Maloine, éditeur.
- LOEPER et FUMOUSE : Les injections intraveineuses d'huile camphrée dans les formes asphyxiques de la grippe. *Société Médicale des Hôpitaux*, 15 novembre 1918, page 1080, n° 32.
- LIBERT : Gripes mortelles avec azotémie progressive. *Société Médicale des Hôpitaux*, 23 mai 1919, page 489, n° 18.
- P. MÉNÉTRIER : Grippe et pneumonie en 1886. *Thèse de Paris*, 1886, n° 110.
- P. MÉNÉTRIER : Broncho-pneumonie à bacille de Pfeiffer. *Académie de Médecine*, 28 janvier 1919, page 99, n° 4.
- FRANÇOIS MOUTIER : La grippe : ses formes pulmonaires, leur traitement. *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} mars 1919, n° 11, page 165.
- S. LIMANOWSKI : L'épidémie de grippe de 1918-1919. *Thèse de Paris*, 1920.
- F. RATHERY et M. DAVID : Les broncho-pneumonies au cours de l'épidémie actuelle de grippe. *Académie de Médecine*, 31 décembre 1918, page 653, n° 32, III^e série, tome LXXX.
- F. RATHERY, DAVID, RAULT, THOMAS : Les manifestations pulmonaires au cours de l'épidémie de grippe. *Paris-Médical*, 1^{er} mars 1919, n° 9, page 161.
- P. RAVAUT, RÉNIAC et LEGROUX : Sur deux formes particulièrement graves de grippe pulmonaire observées dans la région de Marseille. *Paris-Médical*, 16 novembre 1918, n° 46, page 390.
- P. RAVAUT : Les œdèmes suraigus du poumon d'origine

- grippale observés dans la région de Marseille. *Académie de Médecine*, 1^{er} octobre 1918, page 290, n° 39.
- JULES RENAULT : Note sur la grippe dite espagnole qui sévit en Suisse. *Académie de Médecine*, 6 août 1918, n° 31, page 153.
- MAURICE RENAUD : La mort dans la grippe et son mécanisme. *Annales de Médecine*, 1919, p. 266, n° 4, tome VI.
- MAURICE RENAUD : La mort dans la grippe. *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 juin 1919, n° 22, page 613.
- L. RÉNON et R. MIGNOT : Remarques pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épidémie de grippe actuelle. Discussion : M. Souques. *Société Médicale des Hôpitaux*, 11 octobre 1918, n° 28, page 894.
- L. RÉNON et R. MIGNOT : La grippe de 1918. *Paris-Médical*, 16 novembre 1918, n° 46, page 387.
- SERGEANT : *Traité de Pathologie médicale*, tome XVI, 1923. Maloine, éditeur.
- L. TIXIER (de Nevers) : La tension artérielle dans la grippe. *Paris-Médical*, 5 juillet 1919, n° 27, page 22.
- F. TRÉMOLIÈRES et H. DURAND : Congestion pulmonaire massive de nature streptococcique. *Société Médicale des Hôpitaux*, 29 novembre 1918, page 1103, n° 33.
- WIDAL : *Nouveau Traité de Médecine*, III fasc. Paris, 1921. Masson et Cie, éditeurs.
- R. WURTZ et F. BEZANÇON : Note sur l'épidémie parisienne de grippe et sur les erreurs de diagnostic que certaines formes peuvent entraîner. *Académie de Médecine*, 1^{er} octobre 1918, n° 32, page 286.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
Historique	10
Bactériologie	12
Causes favorisantes et influence du terrain.....	15
Symptômes	17
Anatomie pathologique	28
Observations	32
Pronostic	52
Traitement	54
Conclusions générales	56
Conclusions	61
Bibliographie	63

